

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

104

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Jean BESNIER

Né le 7 Mai 1916, au Mans (Sarthe).

Présentée et soutenue publiquement le **7 JUIN 1943**... 19

LES SIGNES D'ALARME

DU

SULFO-CARBONISME PROFESSIONNEL

Président : M. DUVOIR, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

1943

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **BESNIER**

Prénom : **Jean.**

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

BESNIER (Jean). — Les signes d'alarme du sulfo-carbonisme professionnel. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, *in-8°*, 70 p.
(*Thèse Médec. (Et.)*, Paris 1943, N°)

BESNIER (Jean). — Les signes d'alarme du sulfo-carbonisme professionnel. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, *in-8°*, 70 p.
(*Thèse Médec. (Et.)*, Paris 1943, N°)

BESNIER (Jean). — Les signes d'alarme du sulfo-carbonisme professionnel. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, *in-8°*, 70 p.
(*Thèse Médec. (Et.)*, Paris 1943, N°)

BESNIER (Jean). — Les signes d'alarme du sulfo-carbonisme professionnel. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, *in-8°*, 70 p.
(*Thèse Médec. (Et.)*, Paris 1943, N°)

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Jean BESNIER

Né le 7 Mai 1916, au Mans (Sarthe).

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

LES SIGNES D'ALARME

DU

SULFO-CARBONISME PROFESSIONNEL

Président : M. DUVOIR, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

1943



LE DOYEN BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histologie naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	LIAN.
Pathologie expérimentale comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CADENAT.
Clinique chirurgicale	MONDOR.
	QUENU.
	BROCQ.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	DOGNON.
	HAZARD.
	JAYLE.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		
AMELINE	Pathologie chirur-cale.	
BARIETY	Pathologie médi-cale.	
BESANÇON Justin..	Hydrologie.	
BONNET	Bactériologie	
BOULIN	Pathologie médi-cale.	
BROUET	Pathologie médi-cale.	
BULLIARD	Histologie.	
CACHERA	Pathologie médi-cale.	
CORDIER	Anatomie.	
COSTE	Pathologie médi-gicale.	
JOUVELAIRE (Roger)	Urologie.	
DELARUE	Anatomie patholo-gique.	
DELAY	Pathologie médi-cale.	
DESGREZ (H.)	Physique.	
DESOLLE	— Médecine légale.	
DIGONNET	Obstétrique.	
DOGNON	Physique.	
FEVRE	Pathologie chirur-gicale.	
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirur-gicale.	
GALLIARD	Parasitologie.	
GARCIN	Pathologie médi-cale.	
Mlle GAUTHIER-	Anatomie patholo-giqua.	

MM.		
DE GENNES	Pathologie médi-cale.	
JOANNON	Hygiène	
LACOMME	Obstétrique.	
LANTUEJOUL	Obstétrique.	
LAVIER	— Parasitologie.	
LELONG	Pathologie médi-cale.	
LEMAIRE	Pathologie expéri-mentale.	
LENEGRE	— Pharmacologie.	
Mlle J. LEVY	Pathologie médi-cale.	
MARCHAL	Pathologie chirur-gicale.	
MENEGAUX	Pathologie médi-cale.	
MOLLARET	Pathologie médi-cale.	
MOUQUIN	Pathologie chirur-gicale.	
PATEL	Ophtalmologie.	
RENARD	Physiologie.	
RICHER	Pathologie chirur-gicale.	
SICARD	Pathologie médi-cale.	
SOULIE	Obstétrique.	
SUREAU	Pathologie médi-cale.	
TURPIN	Pathologie chirur-gicale.	
WILMOTH	Pathologie médi-cale.	

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		
ALGLAVE	Pathologie chirur-gicale.	
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.	
GUENIOT	Obstétrique.	
HEITZ-BOYER	Pathologie chirur-gicale.	

MM.		
HUGUENIN	Anatomie Patholo-gique.	
LE LORIER	— Obstétrique.	
NEVEU-LEMAIRE ..	Parasitologie.	
PIEDELIEVRE . . .	Médecine légale.	
VAUDESCAL	Obstétrique.	

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
BRULE		GATELLIER ...	
LAROCHE Guy		de GAUDART	
MOREAU		d'ALLAINES .	
SEZARY		MOULONGUET	
		MOURE	

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
N... ..	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUMB	Stomatologie.
?... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

*En témoignage de mon affection et de
ma profonde reconnaissance.*

A MA SŒUR

A Monsieur le Professeur DUVOIR

Professeur de Médecine légale
Officier de la Légion d'honneur
Croix de guerre

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTE

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE ROUEN

1935-1936. Professeur DESSAINT, *Chirurgie*.

Externat

1936-1937. Professeur Félix DEVE, *Médecine générale*.

1937-1938. Docteur CAUCHOIS, *Phtisiologie*.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

1938-1939. Professeur GUILLAIN, *Neurologie*.

Professeur SEZARY, *Dermatologie*.

Professeur LEMIERRE, *Maladies infectieuses*.

Professeur ECALLE, *Obstétrique*.

1941. Professeur LEMAITRE, *Oto-Rhino-Laryngologie*.

Professeur VELTER, *Ophthalmologie*.

A NOS CAMARADES
DE LA CAMPAGNE 1939-1940
25^e Régiment de Tirailleurs Sénégalais, 1^{er} Bataillon
Frontstalag N° 165

A NOS MAITRES DES HOSPICES CIVILS
DE MANTES

*Qui ont parachevé notre formation et à
qui nous exprimons notre particulière gra-
titude.*

Internat

1941-1942. Docteur Pierre DUPONT, *Médecine
générale.*

Médecin-Chef

1942-1943. Docteur Robert DUPONT, *Chirurgie.*

Chirurgien-Chef

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ex-Chef de Clinique de la Faculté

Docteur Mario LEBEL, *Urologie.*

Chirurgien adjoint

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ex-Chef de Clinique de la Faculté

INTRODUCTION

« Celui qui travaille dans le sulfure de carbone ne redevient jamais un homme.

« DELPECH. »

Les intoxications par le sulfure de carbone connaissent un regain d'actualité par suite de l'extension de l'industrie de la soie artificielle et des produits textiles de remplacement.

Nous avons eu l'occasion au cours de notre internat d'observer dans le service du Docteur Pierre DUPONT, notre maître, plusieurs ouvriers atteints par ce toxique. Ces malades présentaient, les uns les premières manifestations du sulfo-carbonisme, les autres des formes d'intoxication systématisées aiguës ou chroniques telles qu'ivresse sulfo-carbonée, psychoses, polynévrites, léger syndrome strio-pallidal, névrite rétro-bulbaire, etc...

Nous avons été frappé, en regroupant ces observations et en nous reportant aux publications les plus récentes, par la fréquence des intoxications sulfo-car-

bonées, malgré l'application dans les ateliers des mesures d'hygiène préventive.

Les formes d'intoxication aiguës tendent certes à disparaître et entrent davantage, étant donné leur mode pathogénique, dans le cadre des accidents de travail que dans celui des maladies professionnelles. Par contre, les intoxications subaiguës et les intoxications chroniques au pronostic fonctionnel, sinon vital, si redoutable, demeurent par trop nombreuses.

Ces dernières sont dans une large mesure évitables. En effet, si l'on étudie les conditions d'apparition et l'évolution des intoxications sulfo-carbonées, on voit qu'elles passent par deux phases distinctes.

Dans une première période, les altérations de l'organisme sont pour ainsi dire « fonctionnelles ». Les troubles observés sont réversibles de façon immédiate par la seule mise de l'organisme hors d'atteinte du toxique.

Si les mesures d'éviction du sujet de l'atelier contaminateur ne sont pas prises, l'intoxication évoluera de façon fatale vers la phase des troubles organiques irréversibles, phase d'intoxication chronique proprement dite.

Nous consacrerons notre thèse à l'étude de cette phase des altérations « fonctionnelles » ; nous montrerons que par sa symptomatologie spécifique, son mode pathogénique, son intérêt pronostic, elle forme

un tout, une entité clinique à quoi on peut réserver le terme générique d'intoxication sulfo-carbonée subaiguë.

Nous essaierons de mettre en valeur les signes d'alarme qui laissent prévoir le passage de l'intoxication vers la chronicité et qui permettent d'agir prophylactiquement.

Par ailleurs, le sulfo-carbonisme subaigu est d'un grand intérêt diagnostique pour les manifestations plus tardives de l'intoxication. Celles-ci n'ont en effet, le plus souvent, aucun caractère clinique spécifique, et la seule notion du métier peut être insuffisante pour en affirmer l'étiologie. La connaissance, dans les antécédents du malade, de la phase subaiguë, sera non seulement un excellent signe de présomption, mais lèvera tous les doutes.

PREMIERE PARTIE

GENERALITES

Le sulfure de carbone, anhydride sulfo-carbonique (CS^2) est à l'état pur un liquide limpide, très mobile à odeur rappelant un peu celle du chloroforme (1).

De poids moléculaire 76,4, de densité 1,28 environ, ce liquide est extrêmement volatil (ébullition à $46^{\circ}5$). Il émet à la température ordinaire des vapeurs abondantes plus lourdes que l'air. Ce produit est extrêmement inflammable et s'électrise facilement.

C'est un produit dissolvant de certains corps insolubles dans la plupart des autres substances (graisses — huile — cires — résine — caoutchouc — soufre — phosphore blanc-iodé et un grand nombre de substances inorganiques) d'où son emploi dans un très grand nombre d'opérations industrielles. Citons parmi celles-ci : vulcanisation à froid du caoutchouc — extraction des huiles et des grai-

(1) En fait, le CS^2 utilisé dans l'industrie est chargé d'impuretés qui lui donne une coloration jaune et une odeur nauséabonde d'œufs ou de navets pourris.

ses — fabrication des mastics, ciments, colles et fabrication de la viscosse et de la soie artificielle.

La soie artificielle (solution visqueuse de xanthate de cellulose et de sodium) est préparée à partir de l'alcali-cellulose traitée par 10 % de son poids de sulfure de carbone. Le mélange est placé dans un malaxeur hermétiquement clos à double paroi avec circulation d'eau pour éviter l'évaporation. Au-dessus de l'appareil se trouve un aspirateur qui entraîne les vapeurs nocives susceptibles de se dégager.

L'évaporation est également dangereuse au moment où la soie artificielle sort de l'appareil et est filée.

L'intoxication professionnelle sulfo-carbonée relève avant tout de l'absorption du toxique par les voies aériennes. La voie cutanée peut être également empruntée par le sulfure de carbone :

soit au niveau des mains et avant-bras (manutention et manipulation), soit au niveau des membres inférieurs (les vapeurs de CS_2 , plus lourdes que l'air, se condensent au sol).

Plus rarement, l'absorption se fait par la voie digestive (repas pris avec des mains polluées, cigarettes allumées pendant le travail).

L'inhalation de doses de CS_2 plus ou moins massives provoque des formes d'intoxications aiguës; les formes chroniques relèvent de la continuité d'action du toxique.

Lorsqu'on étudie ces différentes formes, on voit

qu'elles sont précédées de façon constante (exceptons la forme aiguë foudroyante de DELPECH qui n'a d'ailleurs plus qu'un intérêt historique) d'une série de signes très caractéristiques de primo-intoxication.

SYMPTOMATOLOGIE DE LA PRIMO-INTOXICATION

TRIADE DE GLIBERT et GLORIEUX

Le sulfo-carbonisme se manifeste au début par une triade symptomatique sur laquelle GLORIEUX et GLIBERT ont particulièrement insisté :

Céphalée, somnolence, asthénie.

La céphalée en est le symptôme le plus précoce, le plus constant et le plus caractéristique. Frontale. elle commence à la racine du nez et s'étend vers les tempes serrées comme dans un étau.

Elle apparaît dès les premières heures du travail. se continue pendant la durée de celui-ci et cède à l'air libre. Elle se manifeste à nouveau à la reprise du travail, peut se répéter et offre alors un caractère périodique vespéral.

Signalons que cette céphalée naso-frontale peut prendre le type classique d'une névralgie du trijumeau. Elle s'accompagne souvent de *somnolence* et d'*asthénie*.

C'est d'abord un sentiment de lassitude qu'efface le repos de la nuit. Cette fatigue peut augmenter au point d'empêcher ou de gêner la reprise du travail, le matin.

Les céphalées sont devenues très fréquentes et ont pris un caractère nettement vespéral. La somnolence fait place à l'insomnie. Dans la soirée, le malade se sent les jambes lourdes; apparaît une fatigue musculaire quelque peu douloureuse.

On peut observer dès lors de nombreux troubles au niveau des différents appareils de l'économie.

AU NIVEAU DES ORGANES GÉNITAUX

Hyperesthésie scrotale ou des grandes lèvres;

Sensation de froid;

Sensibilité particulière;

Excitation ou indifférence sexuelle.

L'excitation sexuelle marquée avec priapisme et pollutions involontaires est plus souvent observée à cette période initiale que l'anaphrodisie qui lui est en général secondaire.

Toutefois l'impuissance totale peut être le premier signe de l'intoxication (confers observation de LÉCHELLE, GIROT et THÉVENARD*).

On a signalé des méno-métrorragies sulfo-carbonées ainsi que des avortements.

AU NIVEAU DE L'APPAREIL DIGESTIF

La fréquence actuelle des troubles observés est très certainement en relation avec l'état de sous-alimentation.

Anorexie avec dégoût marqué pour les aliments dont l'odeur rappelle le sulfure de carbone.

Etat saburral habituel,

nausée, acidité, pyrosis,

et surtout signe le plus précoce et de haute valeur, *les gastralgies*, à début brusque pendant le travail, calmées par un vomissement alimentaire ou par le simple repos.

Ces douleurs épigastriques peuvent se répéter au point de devenir un véritable état de mal.

Noël BONNET a décrit un liseré noirâtre gingival. La valeur à attacher à ce signe semble assez douteuse.

SYSTÈME NERVEUX

Le sulfure de carbone a une prédilection toute particulière pour le système nerveux : aussi observe-t-on fréquemment, dès la période initiale, des petits troubles névritiques psychiques et neuro-sensoriels.

On voit d'abord des troubles paresthésiques localisés de façon élective au segment distal des membres.

Crampes, engourdissements, picotements, fourmillements, sensation de froid.

Douleurs spontanées et provoquées de certains groupes musculaires, sensation de jambes « lourdes », « cotonneuses », maladresse des gestes.

Tremblement des extrémités : menu, rapide, intentionnel.

Hyper, hypo ou anesthésie cutanées sur un territoire plus ou moins localisé (cubital, médian, S.P.E.).

Diminution de la force segmentaire.

Diminution ou abolition de quelques réflexes tendineux. Pas de réaction de dégénérescence à l'examen électrique.

Si les troubles subjectifs s'observent aussi bien au niveau des membres inférieurs que des membres supérieurs, les troubles objectifs se localisent de préférence sur un segment d'un seul membre (tendance mono-névritique). C'est une caractéristique essentielle des troubles de la première période.

A la lassitude physique s'ajoute souvent un sentiment de dégoût pour le travail. L'ouvrier est déprimé, indifférent ou maussade. L'altération de son caractère ne manque pas de frapper son entourage.

Cet état dépressif peut être entrecoupé de périodes d'excitation. Il règne souvent, le soir, dans les ateliers, une agitation insolite : les yeux brillent, les visages sont colorés, les crises de rires alternent avec les que-

relles sans objet. On peut rapprocher de ces troubles les vertiges qui sont fréquents, c'est là une manifestation de semi-ébrioité sulfo-carbonée.

Les psychoses systématisées ne s'observent pas à ce stade d'intoxication, mais l'évolution peut être singulièrement rapide.

Par ailleurs, le sulfo-carbonisme est chez les sujets prédisposés un agent provocateur de l'hystérie (GUINON).

Comme à toutes les périodes du sulfo-carbonisme, on pourra observer ses diverses manifestations sensibles, motrices et psychiques.

La contagiosité de cette névrose est redoutable.

TROUBLES NEURO-SENSORIELS

légers et peu fréquents.

Ils se réduisent le plus souvent à des bourdonnements d'oreilles accompagnant les céphalées et les vertiges.

Toutefois, on a signalé comme premier signe de l'intoxication une baisse rapide de l'acuité visuelle (réversible de façon immédiate).

Rappelons l'observation de SEDAN relative à « une jeune femme, ingénieur-chimiste, occupée dans une huilerie à titrer des échantillons de produits gras avec du sulfure de carbone.

« Elle présenta des troubles généraux (céphalées, tremblements, vertiges, crampes des mains), et une amblyopie suraiguë, qui disparurent totalement par un repos de trois semaines.

« Il n'y avait pas de lésion visible du nerf optique ».

Les signes subjectifs qui incitent la malade à consulter sont les suivants :

Les objets éloignés apparaissent d'abord comme flous; cette sensation de brouillard s'étend rapidement aux objets rapprochés, la lecture devient difficile.

A l'examen, l'acuité peut être réduite à 2 ou 3/10.

Nous verrons plus loin que la récupération *ad integrum* est possible sous certaines conditions.

Enfin on peut observer des troubles au niveau de

L'APPAREIL RESPIRATOIRE,

porte d'entrée et d'élimination du toxique. Le sulfure de carbone a une action irritative, hyperhémiante sur les muqueuses, qui se traduit par des épistaxis, catarrhe bronchique, plus rarement bronchorragies.

L'organisme restant sous l'action du sulfure de carbone, vont se préciser progressivement ou après des périodes de rémission apparente, les manifestations d'ordre chronique :

Psychoses, polynévrites, névrites rétro-bulbaires;

Syndromes strio-pallidal, altérations sanguines ou des glandes endocrines.

Si nous étudions le mode de début de l'intoxication aiguë ordinaire, à laquelle on réserve actuellement le nom d'ivresse sulfo-carbonée, nous voyons qu'il existe des signes prémonitoires identiques à ceux que l'on observe dans la phase initiale des intoxications chroniques :

Céphalées, troubles paresthésiques, tremblements, vertiges.

Seule l'évolution diffère par la rapidité (quelques minutes ou quelques heures) avec laquelle apparaît la période d'état (ivresse sulfo-carbonée).

Notons que l'intoxication aiguë, accidentelle par son mode pathogénique, peut apparaître aussi bien dans la phase prémonitoire de l'intoxication chronique.

Dans ce cas, il y a addition ou mieux fusion des primo-manifestations d'intoxication, — nous reviendrons là-dessus à propos d'une de nos observations.

PATHOGENIE

Après ce rappel symptomatologique, nous consacrerons quelques lignes à la pathogénie de ce sulfo-carbonisme initial.

Nous avons dit que l'intoxication aiguë relève de l'absorption massive et instantanée du sulfure de carbone, tandis que l'action continue de ce toxique provoque les formes chroniques.

Les premières manifestations de l'intoxication sulfo-carbonée relèvent d'une origine mixte.

Il y a d'abord l'action immédiate du CS^2 à laquelle s'ajoute rapidement la continuité de cette action. Les doses de sulfure absorbées n'ont pas besoin d'être importantes.

En effet, le sulfo-carbonisme subaigu s'observe dans les ateliers (surveillés) où la teneur de l'atmosphère en CS^2 ne dépasse pas 1 mmgr. par litre.

On connaît la lenteur d'élimination du toxique par l'organisme : la durée du travail joue donc un rôle important. Il y a accumulation temporaire, d'où action de doses plus importantes que celles inhalées

sur-le-champ. Nous envisagerons plus loin les facteurs personnels prédisposants.

Par ailleurs, il est évident que la concentration de l'atmosphère en CS^2 n'est pas constante, et que par ses obligations professionnelles l'ouvrier se trouve au contact plus ou moins rapproché des sources d'évaporation du toxique (d'où inhalation de bouffées plus ou moins importantes).

MODE EVOLUTIF DU SULFO-CARBONISME INITIAL

Nous avons dit que « céphalée, asthénie, somnolence » étaient les signes les plus précoces. On les rencontre d'une façon extrêmement fréquente, on peut dire que c'est le tribut que doit payer tout nouvel arrivant dans un atelier de CS^2 . C'est là chose bien connue parmi les ouvriers qui n'y attachent pas plus d'importance qu'aux troubles engendrés par la première pipe ou le premier verre d'alcool. Ce sont des signes d'intolérance instantanée.

Bien souvent, après la première alerte, l'ouvrier acquiert une certaine immunité aux doses faibles (1 mmgr. p. 1.000) qui règnent normalement dans l'atmosphère des ateliers. Il semble qu'il ne soit en quelque sorte mithridatisé — de façon toute relative, certes, car il n'est pas à l'abri d'accidents après absorption de doses toxiques plus élevées.

Mais nombreux sont les cas où cette accoutumance ne se fait pas.

Les céphalées se répètent et prennent un caractère

vespéral, la fatigue augmente, la somnolence fait place à l'insomnie en même temps qu'apparaissent de nouveaux signes :

gastralgie,
paresthésie génitale,
fourmillement, crampes, etc...

Le mode pathogénique reste le même, mais les conditions de réception de l'organisme ont changé. C'est ici que se pose le problème de la prédisposition des sujets à l'intoxication sulfo-carbonée.

De nombreux facteurs interviennent : l'âge, le sexe, le mode de vie antérieur, le type constitutionnel, les tares antérieures, héréditaires ou acquises, nerveuses et mentales.

Les sujets jeunes, les femmes (DELPECH), les campagnards (RANELETTI) sont prédisposés.

Les cyclothymiques sont plus sensibles à l'action du toxique que les shizothymiques (RODENACHER).

Les tares antérieures sont parmi les principaux facteurs prédisposants :

Les maladies générales, tuberculose, syphilis, paludisme interviennent de façon certaine.

Les états de sous-alimentation sont actuellement fréquemment en cause. Nous l'avons signalé à propos des gastralgies.

Le facteur prédisposant le plus efficace est réalisé par l'alcoolisme antérieur ou concomitant. Tout se

passé comme s'il y avait addition des toxiques et sur-imprégnation de l'organisme par ceux-ci.

Enfin, notons pour mémoire l'action prédisposante au sulfo-carbonisme des intoxications par les produits suivants (usages médicamenteux, professionnels antérieurs ou accidentels) : arsenic, mercure, or, barbiturique, sulfamide, apiol, bismuth, émétine, plomb, oxyde de carbone, thallium, phospho-créosote, ginger-beer, etc...

Fermons cette parenthèse et poursuivons l'évolution de la primo-intoxication. Dès que celle-ci commence à frapper électivement un appareil :

 système nerveux (troubles paresthésiques, névrites),

 voies digestives (gastralgies répétées),

 troubles neuro-sensoriels, etc...,

les troubles graves ne tardent pas à apparaître. Aux réactions immédiates de l'organisme s'ajoutent des signes d'imprégnation de fâcheux augure.

En résumé, on peut schématiser cette évolution de la façon suivante :

1° *Phase de simple intolérance au toxique lors du premier contact.*

Triade symptomatique de GLIBERT et GLORIEUX.

Possibilité et fréquence de l'accoutumance.

2° *Phase d'alarme*

qui se manifeste :

soit par la répétition des signes précoces et en particulier de la céphalée (le signe le plus fréquent) ;

soit par l'apparition de :

gastralgies violentes et soudaines,
sensation de froid au niveau du scrotum,
excitation ou impuissance sexuelle,
troubles de la sensibilité subjective ;

soit par des signes d' « orientation »

— à tendance névritique,
— psychose,
— baisse de l'acuité visuelle ;

ou par la combinaison de ces différents symptômes.

La rapidité d'évolution est très variable parce que fonction :

1° du contact effectif avec le toxique ;

2° de la susceptibilité propre à chaque individu.

CARACTÈRE DES LÉSIONS DE LA PHASE INITIALE

La caractéristique essentielle des troubles de cette primo-intoxication par le sulfure de carbone, c'est leur réversibilité immédiate par la seule mise de l'organisme hors d'atteinte du CS^2 . C'est la période des altérations pour ainsi dire « fonctionnelles ». RANELLETI a insisté particulièrement sur ce point : les lésions histologiques sont suffisamment légères pour être réparables dès que le toxique a quitté l'organisme. Dans la forme d'intoxication chronique qui suit, les lésions sont organiques.

Dans le premier stade, les troubles résultent de l'action directe du toxique sans altération ou avec altération légère et réversible; dans le stade chronique, ils sont la manifestation du désordre de l'organisme, de lésions cellulaires. La guérison ne sera alors obtenue, une fois même l'organisme soustrait à l'action du toxique, que par la réparation des cellules dans la mesure où cette réparation est possible.

Associons à cette notion, qu'une fois atteinte la phase des signes d'alarme, l'accoutumance est pratiquement impossible. On conçoit que le moment soit crucial au point de vue prophylaxie de l'intoxication chronique.

Nous verrons que cette phase prémonitoire du sulfo-carbonisme aigu et chronique forme un tout, une

entité clinique et pathogénique au cadre bien limité.

On peut lui étendre le terme de phase d'intoxication subaiguë se définissant comme suit :

Le sulfo-carbonisme subaigu, première manifestation de l'intoxication professionnelle, est la phase des altérations « fonctionnelles » réversibles.

Nous emploierons ce terme désormais de préférence à celui de primo-intoxication qui peut prêter à confusion. En effet, la première manifestation du sulfo-carbonisme peut être accidentelle et suivre un mode aigu.

PROPHYLAXIE DE LA FORME D'INTOXICATION CHRONIQUE

A quel moment les troubles observés cessent d'être fonctionnels pour devenir organiques et entrent dans le cadre proprement dit des intoxications chroniques?

Il n'existe pas de test clinique net, et l'on devra se contenter de signes de présomption, ou mieux, de signes d'alarme. Ces signes d'alarme, nous les avons décrits, ce sont ceux de la deuxième phase du sulfo-carbonisme subaigu.

Il ne faut pas compter sur une grande richesse symptomatologique, ni l'attendre, il faut se contenter de signes mineurs. Par exemple :

— la répétition des céphalées, leur caractère péri-

dique et vespéral est un excellent indice et le plus fréquemment rencontré;

— les troubles digestifs, et surtout, nous ne saurions trop y insister, les gastralgies violentes, les anesthésies scrotales et perturbations sexuelles, les paresthésies cutanées et les troubles de la sensibilité subjective sont l'aura annonciateur de troubles moteurs graves.

La constatation de troubles névritiques, d'altérations psychiques à titre dépressif, d'une baisse rapide de l'acuité visuelle, pose un problème d'extrême urgence.

L'organisme doit être soustrait à l'influence du CS². l'éviction de l'ouvrier de l'atelier contaminateur s'impose. Cette règle est absolue et ne souffre aucune restriction dans son application.

Doit-elle être momentanée ou définitive, c'est là question d'espèces.

Dans la majorité des cas, l'éviction momentanée, à condition qu'elle soit précoce, donne des résultats satisfaisants. Faite dans un but de désintoxication, elle doit être assez prolongée; on sait la lenteur de l'élimination du toxique par l'organisme.

Il ne suffit pas d'attendre la disparition des symptômes observés, il faut mettre l'organisme au repos. Une période minima de deux à trois semaines semble nécessaire.

La reprise du travail se fera de façon prudente et surveillée. En effet, la seule mise de l'organisme hors de l'atteinte du CS² n'a pas d'influence sur la susceptibilité personnelle à l'intoxication. Bien souvent, au contraire, la première atteinte confère une sensibilisation extrême au toxique.

Rappelons l'exemple classique rapporté par BALTHAZARD. Un ouvrier, après une intoxication sulfo-carbonée, abandonne sa profession. Il fait néanmoins une rechute pour cette seule raison qu'il habite avec un camarade dont les vêtements sont imprégnés de vapeurs de sulfure.

Il n'est pas rare d'observer au début de la reprise du travail la réapparition immédiate des signes qui avaient motivé l'exclusion de l'atelier. L'éviction doit être alors définitive.

Cette dernière mesure doit être prise d'emblée lorsque la rapidité d'évolution indique une susceptibilité particulière :

La constatation de signes de névrites très précoces, par exemple, est de très mauvais augure.

Les accidents aigus surajoutés accélèrent généralement l'évolution de l'intoxication et commandent le changement de profession.

L'éviction momentanée ou définitive de l'ouvrier n'implique pas « l'arrêt de travail ». Les troubles de sulfo-carbonisme subaigu peuvent être suffisamment

légers pour être compatibles avec une activité physique et sociale pourvu que celle-ci soit dirigée en dehors de tout contact avec le toxique. En fait, les troubles digestifs, névritiques et oculaires sont souvent justiciables d'une courte période de repos.

Un excellent système de prophylaxie systématique est adopté dans de nombreuses usines :

C'est l'alternance des périodes de travail dangereux avec des périodes de travail dans les ateliers où il n'y a pas de CS². Mais la surveillance médicale ne doit pas se relâcher sur une notion de fausse sécurité.

On a opposé à ce système le fait qu'il exige une augmentation du nombre d'ouvriers spécialisés. L'objection ne nous semble guère valable. En diminuant le nombre d'intoxications, cette mesure préventive diminue d'autant le nombre de remplaçants à éduquer.

Il est bien évident que la constatation d'intoxications sulfo-carbonées subaiguës doit entraîner également immédiatement une surveillance plus stricte des ateliers.

Rappelons les mesures d'hygiène qui doivent être appliquées :

1° Protection individuelle de l'ouvrier :

Port de combinaisons, gants, chaussures imperméabilisées.

Les vêtements de travail doivent n'avoir que cet

usage exclusif étant donné la facilité avec laquelle ils s'imprègnent. L'ouvrier évitera de travailler en contre-bas et sera placé sur des plates-formes surélevées d'au moins un mètre. Le port du masque respiratoire doit être rendu obligatoire, tout au moins pour les équipes les plus exposées.

2° Abaissement de la teneur de l'atmosphère en sulfure de carbone :

Les recherches expérimentales de laboratoire, les constatations cliniques prouvent que le taux de sulfure par litre d'air doit être inférieur à un dixième de mmgr. Pour obtenir cette teneur minima, il convient d'adopter les mesures suivantes :

Manipulation et utilisation du CS^2 dans des appareils étanches et clos; entreposage des bonbonnes à la terre;

Surveillance constante des canalisations et des joints;

Aération et ventilation des locaux; planchers à claires-voies; aspirations localisées, per descemdum, aussi rapprochées que possible du lieu de dégagement des vapeurs;

Dispersion par des hautes cheminées ou dépuración chimique.

Analyses fréquentes de l'air :

Analyses qualitatives == dépistage du CS^2 avec un

papier imprégné d'acétate de cuivre dans un excès de diéthylamine : il y a virage du jaune au brun ;

ou barbotage de l'air dans un flacon Gloez contenant une solution alcoolique de tri-éthyl-phosphine. Il y a formation d'un précipité cristallin d'une teinte franchement rouge.

Nous ne parlerons pas de la recherche quantitative qui est du domaine du chimiste.

3° Contrôle médical assidu :

Visite d'incorporation et examen systématique mensuel obligatoire (ou mieux, chaque quinzaine si possible).

OBSERVATIONS

Nous présenterons maintenant trois observations de sulfo-carbonisme subaigu (service du Docteur Pierre DUPONT).

Il n'est pas fréquent d'observer cette phase d'intoxication dans les services hospitaliers. Ces troubles relèvent avant tout du médecin d'usine à qui incombe la surveillance et la protection des ouvriers.

C'est à l'occasion de consultation ou d'hospitalisation pour une affection d'ordre général que l'on dépiste ces premiers troubles le plus souvent.

OBSERVATION N° 1

M. L..., âgé de 21 ans, employé dans une usine de soie artificielle depuis le 15 août 1941, se présente à la consultation du Docteur Pierre DUPONT le 10 juin 1942.

Depuis trois mois, le malade ressent une céphalée à prédominance frontale, le soir, après son travail.

Il a souffert, il y a quatre à cinq jours, de gastralgie à type de brûlures sans vomissements.

Le malade éprouve également, de façon récente, des sensations de fourmillements dans les extrémités, sensations passagères de courte durée (un quart d'heure environ) le soir et surtout la nuit. Les jambes sont « lourdes », fatigabilité importante, le malade évite de monter les escaliers le soir après son travail.

Les réflexes rotuliens sont très faibles, les achilléens normaux, pas de Babinski. Douleur à la pression des masses musculaires des mollets. Aux membres supérieurs, aucun trouble des réflexes. Pas de diminution de la force segmentaire des membres supérieurs et inférieurs.

Examen ophtalmologique :

réflexes cornéens et pupillaires normaux,

très légère inégalité pupillaire O.G. > O.D.

acuité visuelle O.D. 10/10°

O.G. 2/10°

amblyopie ancienne sans doute congénitale.

Un traitement à base de strychnine et de vitamine B est prescrit. L'arrêt de travail est conseillé.

Malade non revu.

OBSERVATION N° 2

M. Q..., âgé de 30 ans, entre dans le service, le 25 mars 1942, pour brûlures superficielles des doigts par projection de soude caustique.

Ce malade travaille dans une usine de soie artificielle (atelier des Barattes) depuis 1 an.

Dès le début de son emploi, il est sujet à des céphalées frontales pendant ou après son travail.

En octobre dernier, un épisode de gastralgies violentes accompagnées de vomissements, entraîne un arrêt de travail de 15 jours. Tous les troubles disparaissent. A la reprise du travail, les céphalées se manifestent à nouveau et apparaissent des crampes dans les mollets et des fourmillements des extrémités.

M. Q... est alors changé d'emploi. Disparition immédiate des maux de tête et des petits troubles de la sensibilité subjective.

La semaine dernière il veut reprendre sa place aux malaxeurs. Il est repris, dès les premières heures, d'une céphalée violente et de douleurs dans la région épigastrique à type de brûlures non calmées par un vomissement alimentaire.

Il est à nouveau transféré de service et nous le voyons quelques jours après à l'occasion d'un petit accident de travail.

A l'examen, tous les réflexes tendineux sont exagérés, clonus de la rotule droite, abolition du réflexe cornéen.

Pas de trouble de la sensibilité objective et subjective, force segmentaire normale.

Aucun trouble de la marche, mais en position debout, les talons joints, l'équilibre est difficilement gardé.

Réflexes pupillaires, fond d'œil.	} normaux
Acuté visuelle et champ visuel.	

Examen sérologique B.W. négatif.

Liquide céphalo-rachidien.

Formule sanguine :

Globules rouges	4.342.000
— blancs	8.192

Formule leucocytaire :

Lymphocytes	38 %
Grands mononucléaires	2 %
Polynucléaires neutrophiles	58 %
— éosinophiles	1,5 %
— basophiles	0,5 %

Cette observation est très intéressante. Elle montre que l'éviction momentanée peut être une mesure insuffisante.

A chacune des deux reprises du travail, il y a non seulement réapparition des signes de sulfo-carbonisme subaigu, mais encore aggravation et accélération de l'évolution. Chaque atteinte entraîne une sensibilité plus importante.

OBSERVATION N° 3

M. D..., 19 ans, employé dans une usine de soie artificielle, entre dans le service le 4 juin 1942, à 23 heures.

Pris de céphalée violente à prédominance frontale, au début de l'après-midi de ce jour pendant son travail, il voit cette céphalée augmenter et s'accompagner de vertiges et d'un état nauséeux. Il éprouve, par ailleurs, des sensations de fourmillements dans les extrémités. Il se sent rapidement en un véritable état d'ivresse qui l'oblige à interrompre son travail, sort de l'usine, parcourt à peine 400 mètres et s'écroule sur la chaussée.

Lorsque nous voyons le malade, quelques heures après

cet accident, la sensation d'ivresse a diminué; le malade, hébété, se plaint de violents maux de tête. Le lendemain, son état s'est amélioré et nous pouvons l'interroger. Employé depuis un mois dans l'usine X... à la manutention de « caisses » dégageant des vapeurs de sulfure de carbone, il a été sujet, dès le début, à de violents maux de tête et à des brûlures d'estomac. Il y a 8 jours environ, une gastralgie violente, suivie de vomissements, l'a pris pendant son travail. Après deux jours de repos, tout est rentré dans l'ordre. Nous sommes en présence d'un garçon vigoureux, très bien constitué, poumons, cœur, foie normaux, ni sucre, ni albumine dans les urines, T. A. : 13/7.

L'examen neurologique est moins satisfaisant. Le malade se sent les jambes cotonneuses, la main gauche est « lourde » et maladroite. Le malade ne peut s'en servir même pour manger. Sensation d'engourdissement.

Les réflexes rotuliens achiléens cutanéoplantaires sont normaux, sensibilité objective normale. Aux membres supérieurs, réflexes tendineux normaux à droite, très faibles à gauche. De ce côté, il existe une hypoesthésie au tact et à la douleur remontant de la main à l'avant-bras (territoire mal individualisé). Il existe une diminution de la force segmentaire à gauche mesurée au dynamomètre : à peine 20 kilos à gauche contre 40 kilos (normale) à droite. Tremblement des doigts des deux côtés, statique et intentionnel, menu, rapide.

La démarche est ébrieuse, festonnée, à la station debout Romberg positif. Examen de la vue : pupilles et fond d'œil normaux. Champ visuel (O.D. 9/10 — O. G. 10/10). Léger nystagmus, aucune altération du sang, liquide céphalo-rachidien normal; Bardet-Wasserman, benjoin col-

loïdal, négatifs. Examen de l'oreille interne, rien à signaler.

Tous ces petits troubles vont s'amender rapidement et le malade sort du service au bout de 8 jours, complètement guéri. Tous les réflexes sont normaux. Récupération complète de la force segmentaire du membre gauche, disparition du tremblement et du nystagmus, marche normale.

Chez ce malade en période de sulfo-carbonisme subaigu est apparu un accident aigu à type d'ivresse sulfo-carbonée, qui entraîne l'apparition de signes névritiques à tendance unilatérale.

Aggravation manifeste — on est encore au stade des altérations fonctionnelles.

Le changement de profession est conseillé.

II^e PARTIE

Nous avons montré l'intérêt pronostic et prophylactique que présente la connaissance du sulfo-carbonisme subaigu. C'est le but essentiel de notre travail. Mais nous ne terminerons pas l'étude de cette phase d'intoxication sans dégager l'intérêt diagnostique qu'elle offre pour les autres formes, qu'elle précède en règle pour ainsi dire absolue.

Les intoxications aiguës sont d'un diagnostic immédiat, facile par leur seule allure clinique. L'odeur de l'haleine, la recherche du CS^2 dans les urines par une méthode très simple suffisent à lever les doutes qui pourraient exister. Les petits signes prémonitoires faciliteront cependant le diagnostic rétrospectif de cette forme.

Le problème est moins simple pour les intoxications chroniques. Les troubles observés à leur période d'état (psychose, polynévrite, syndrome strio-pallidal, troubles neuro-sensoriels) n'ont le plus souvent aucun caractère spécifique. La notion de métier, les commémoratifs, la connaissance du mode évolutif et sur-

tout la série des petits signes prémonitoires (phase subaiguë) fourniront la clef étiologique. DHERS écrit d'ailleurs à ce sujet : « Le diagnostic de l'intoxication chronique est difficile. Il se fonde sur les symptômes particuliers dont les plus importants sont les suivants :

Céphalée frontale, vespérale, lésions oculaires, et surtout baisse de l'acuité visuelle, vertiges, phénomènes d'excitation, paresthésie précédant les phénomènes névritiques et polynévritiques, éréthisme sexuel puis frigidité, troubles digestifs. »

La lecture et la discussion des observations suivantes sont très démonstratives.

OBSERVATION N° 4

M. B.... âgé de 30 ans, entre dans le service, le 22 mai 1942, pour troubles névritiques.

Le malade se plaint de difficultés de la marche, d'une diminution de la force de préhension de la main droite, de sensations de fourmillements dans les extrémités, céphalées fréquentes, insomnie.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs abolis à droite, sont normaux à gauche.

(1) Les urines des sujets intoxiqués, traitées par la liqueur de Fehling, prennent une coloration grise.

Les réflexes rotuliens sont un peu faibles, les achilléens sont complètement abolis.

Pas de Babinski.

Réflexes cutanéomoteurs et crémastériens normaux.

Pas de troubles de la sensibilité objective superficielle.

Nous avons déjà parlé des petits troubles de la sensibilité subjective, fourmillements, crampes.

La palpation des masses musculaires n'est pas douloureuse et ces masses ne sont pas atrophiées.

Diminution de la force segmentaire de la main droite, au dynamomètre : 25 kgs à droite — 40 kgs à gauche.

Maladresse des mouvements de l'avant-bras et de la main droits.

Diminution de la force d'extension du pied.

A la marche on note un léger steppage.

Station debout : les talons joints, pas de perte de l'équilibre.

M. B... est, par ailleurs, un homme de constitution moyenne, qui ne présente rien d'anormal à l'examen somatique.

Cœur, poumons, foie, rate, reins : rien à signaler.

Œil : réflexes pupillaires et cornéens, acuité visuelle, fond d'œil normaux.

Sang : hémoglobine	90 %
G. R. par mm ³	4.470.000
G. B.	10.200

Formule leucocytaire :

lymphocytes	17 %
moyens mononucléaires	.1 %
grands	2 %

polynucléaires neutro	78 %
— éosino	1 %

v. g. $\pm$ 0,90

Aucun antécédent pathologique digne d'être mentionné, pas d'éthylisme (sujet jeune), l'histoire de la maladie avec un épisode de sulfo-carbonisme subaigu est très caractéristique.

Le malade est employé dans une usine de soie artificielle depuis octobre 1941 (atelier des malaxeurs).

Dès cette époque, il s'est plaint de fréquentes céphalées à prédominance frontale et apparition vespérale. Fatigabilité surtout marquée le soir. Baisse de la mémoire. Etourdissement pendant le travail. Depuis quatre mois, apparition de petits troubles de la sensibilité subjective : sensation de fourmis dans les doigts de la main. Crampes dans les mollets. Jambes cotonneuses.

La marche devient difficile et le malade arrête son travail le 8 avril dernier.

Le malade sort le 28 mai 1942.

Non revu depuis.

OBSERVATION N° 5

M. B..., âgé de 37 ans, entre dans le service le 25 janvier 1942 pour polynévrite des membres inférieurs.

Employé depuis juin 1941 dans une usine de soie artificielle, M. B... a présenté, dès le début de son emploi (manœuvre d'un malaxeur), des petits signes d'intolérance au sulfure de carbone : céphalées à prédominance frontale

après et pendant le travail, petit épisode d'ivresse sulfo-carbonée avec syncope.

Puis à partir d'octobre 1941, fatigabilité croissante, sensation de fourmillements dans les doigts de la main, crampes dans les mollets, sensations fréquentes le soir de jambes cotonneuses, maladresse des gestes, difficultés croissantes de la marche, arrêt de travail en décembre 1941.

À son entrée dans le service, le malade marche avec une difficulté extrême et se plaint de n'avoir plus de force dans les bras, mains lourdes et maladroites.

Antécédents héréditaires : rien à signaler,

personnels : bronchite chronique

collatéraux : femme tuberculeuse pulmonaire.

L'aspect général est bon et l'examen somatique ne présente rien d'anormal : cœur, poumons, rate, foie, reins normaux. T. A. = 15/9 — urine : A = 0 — S = 0.

On s'attache surtout à l'examen neurologique. Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux existent mais sont très faibles. Aux membres inférieurs, réflexes rotuliens et achilléens abolis. Pas de Babinski. Réflexes cutanéomoteurs normaux.

La sensibilité superficielle au tact à la douleur et à la chaleur est normale. La palpation des masses musculaires est à peine douloureuse. Le malade n'a plus de troubles de la sensibilité subjective, ni crampes, ni fourmillements. On note une diminution de la force segmentaire tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, sans atrophie des masses musculaires. La force de préhension de la main donne, mesurée au dynamomètre, 12 kgs au lieu des 35 à 40 normaux pour un adulte. Pas d'adiadococynésie, mouvements de marionnettes normaux. Pas de tremble-

ment. On note une légère hypertonie musculaire, la décontraction provoquée est un peu saccadée.

La marche est hésitante, festonnée, mécanique: le malade steppe, lève les genoux plus haut qu'il n'est besoin: la pointe du pied décolle à peine du sol. La diminution de la force segmentaire des membres inférieurs est surtout marquée sur le jambier antérieur.

Le malade debout a du mal à maintenir son équilibre, élargit son polygone de sustentation et cherche instinctivement un appui, signe de Romberg positif.

L'examen systématique des paires nerveuses craniennes ne montre rien d'anormal. Au niveau de l'œil, on note une anesthésie du réflexe cornéen et un véritable phénomène de roue dentée oculaire. Par ailleurs, réflexes pupillaires normaux, bonne acuité visuelle, rien au fond d'œil.

Un examen électrique n'a révélé aucune réaction de dégénérescence.

Le liquide céphalo-rachidien est normal tant au point de vue chimique que cytologique. Benjoin colloïdal et B. W. négatif.

Numération globulaire et formule leucocytaire du sang.

Globules rouges	4.681.000
-----------------------	-----------

Globules blancs	6.871
-----------------------	-------

Formule leucocytaire :

Lymphocytes	41 %
-------------------	------

Grands mononucléaires	1 %
-----------------------------	-----

Polynucléaires neutrophiles ..	54 %
--------------------------------	------

— basophiles	—
-------------------	---

— éosinophiles ..	4 %
-------------------	-----

Formes de transition	—
----------------------------	---

Traitement : strychnine — vitamines B — calcium.

L'évolution s'est faite d'une façon progressive mais lente vers la guérison. La récupération de la force segmentaire a précédé, comme il est de règle, la réapparition des réflexes tendineux et ceci d'abord au niveau des membres supérieurs qui semblent d'ailleurs avoir été les premiers touchés.

Le malade est sorti du service après 4 mois d'hospitalisation et après 5 mois d'arrêt de travail. A ce moment, tous les réflexes tendineux sont normaux, seuls les achilléens sont encore très faibles. Le réflexe cornéen demeure aboli. Il persiste un certain degré de steppage.

Nous avons revu ce malade 6 mois après sa sortie de l'Hôpital. Il est occupé à des travaux en plein air. Aucune amélioration de son état n'est constatée. Le steppage n'a aucunement diminué, les masses musculaires ont fondu (il n'y a jamais eu d'atrophie au cours du séjour du malade dans le service). L'atrophie tardive peut être signalée d'ailleurs comme spécifique du sulfo-carbonisme, mais ce n'est pas un signe constant.

Il s'agit d'une polynévrite ayant frappé presque simultanément les membres supérieurs et inférieurs avec légère précession des troubles au niveau des premiers. A cette polynévrite, s'ajoute un léger syndrome strio-pallidal (phénomène de la roue dentée oculaire et un certain degré d'hypertonisme musculaire).

L'origine sulfo-carbonée est évidente, dès que l'on a l'histoire clinique complète, la seule observation de la période d'état ne serait pas caractéristique s'il n'y

avait les signes frustrés du syndrome de QUARELLI. On note également chez ce malade une anesthésie de la cornée. Rappelons que DELPECH, BERGERON et LÉVY ont signalé l'abolition du réflexe cornéen comme caractéristique de l'intoxication par le CS². En fait, ce signe est très rarement retrouvé et son caractère étiologique semble fort douteux. MATTEI et SEDAN ne le signalent pas. GORDY et TRUMPER l'ont observé chez deux malades sur six. Deux de nos malades seulement présentent cette anesthésie cornéenne.

OBSERVATION N° 6

M. R..., âgé de 41 ans, manoeuvre dans une fabrique de soie artificielle, entre dans le service le 19 janvier 1942.

Cet homme se plaint de fatigabilité extrême, empêchant tout effort physique suivi. Cette asthénie s'est accrue progressivement depuis un an. En même temps, son caractère s'est aigri. Il devient irritable, ennuie ses chefs d'atelier par des revendications aussi fréquentes que sans objet; puis passe par des phases de dépression et de mélancolie où il se reproche son manque de sociabilité. Il en souffre, car il était estimé jusqu'alors comme bon ouvrier et avait un caractère facile.

Depuis 6 mois, les troubles psychiques se trouvent accentués par la constatation d'un affaiblissement rapide de ses facultés génésiques.

Actuellement, impuissance sexuelle absolue, insomnie, malade découragé.

A l'examen, malade pâle, amaigri, de constitution moyenne; ne présente aucune pigmentation anormale des téguments, aucun stigmate d'éthylisme ni de spécificité, pas d'antécédents gonococciques ni ourliens.

Poumons, cœur : normaux. T. A. = 14/9.

Foie non perceptible au-dessous du rebord des fausses côtes. Ventre souple normal.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, absence de sel et pigment biliaire, pas d'urobiline.

Les organes génitaux externes sont normalement constitués (pas d'écoulement, aucune atrophie).

Au point de vue neurologique, réflexes tendineux et cutanéomoteurs : normaux.

L'examen ophtalmologique ne présente rien d'anormal.

Liquide céphalo-rachidien : rien à signaler tant au point de vue chimique que cytologique B. W. benjoin colloïdal.

Sang : globules rouges	4.557.000 par mm ³
globules blancs,	7.425 —

Formule leucocytaire :

Lymphocytes	47 %
Grands mononucléaires	20 %
Poly-neutro :	50 %
éosinophiles	2 %
basophiles	2 %
Glycémie normale.	

On ne peut retenir dans l'étiologie de cette neurasthénie sexuelle que la notion de métier.

Pendant l'année 1939, le malade était employé dans

un atelier de malaxeur (émanations de sulfure de carbone). Il éprouvait fort souvent de violents maux de tête à prédominance frontale. Pour cette raison et devant l'asthénie croissante, il fut changé de service, éloigné de la source d'intoxication. La psychose à titre dépressif ne s'est affirmée que six mois après ce transfert en une évolution très lente.

OBSERVATION N° 7

M. M..., âgé de 48 ans est envoyé d'urgence, le 21 février 1942, au quartier des agités de l'Hôpital de Mantes, pour psychose aiguë.

Vers 4 heures du matin, le malade s'est réveillé couvert de sueurs profuses. Le visage hagard, il se met à interpeller des camarades qu'il croit voir et entendre : on vient pour le tuer, il parle de poignard et de revolver. Il s'en prend ensuite à sa femme qui essaye de le calmer, lui reproche ce qu'elle nous dit être des « saletés », se jette sur elle et essaye de l'étrangler.

A son entrée à l'Hôpital, le malade est dans un état de délire furieux (hallucinations visuelles et auditives). La face est vultueuse, le pouls rapide.

Nous le revoyons dans la matinée, le tableau a complètement changé. Abattu, pâle, indifférent, il répond mal aux questions qu'il ne semble pas comprendre (désorientation dans le temps et dans l'espace).

Examen somatique : rien à signaler.

réflexes tendineux un peu exagérés,
pas de tremblement.

Une ponction lombaire retire un liquide clair, normal au point de vue cytologique et chimique B. W. négatif.

Examen de l'œil : motilité champ visuel, réflexe pupillaire et cornéen, fond d'œil normaux. O. G. - O. D. : 10/10°.

L'isolement dure trois jours au cours desquels il récupère progressivement mémoire et fonctions intellectuelles, il demeure cependant indifférent (troubles nets de l'affectivité).

Le 26 février 1943, le malade est mis en salle commune. Dans la soirée, il se lève brusquement de son lit et s'enfuit en chemise dans la cour, passe près de la porte de sortie de l'Hôpital sans chercher à en profiter. Rattrapé, il se met à sangloter éperdument : « une force irrésistible l'a poussé à fuir sans savoir où ni pourquoi ». Suit une période de mélancolie aiguë pendant 48 heures avec insomnie. Puis il récupère complètement son activité intellectuelle affective et sociale (cependant persiste un léger fond de mélancolie).

Sort le 4 mars 1942 sur sa demande expresse.

Cette psychose aiguë à type confusionnel et hallucinatoire, suivie d'une période de dépression et de mélancolie, ne présente en elle-même aucun caractère spécifique : c'est le tableau de toutes les psychoses toxiques.

L'origine alcoolique était la plus tentante et nous avons commis l'erreur de l'adopter, de prime abord, n'ayant aucun renseignement sur le malade et négligeant tout examen toxicologique des urines et du sang.

Mais la famille (que nous avons vue par la suite) et le médecin traitant qui connaît cet homme depuis plus d'une dizaine d'années, sont formels; le malade ne boit pas. Nous n'avons pas retrouvé, par ailleurs, de stigmates d'éthylisme

chez lui : pas de tremblements, pas de pituites matinales, pas de zoopsie, pas d'inégalité pupillaire fréquente dans l'alcoolisme chronique, la palpation des masses musculaires n'est pas douloureuse.

Reste la notion de métier. Depuis un mois, cet ouvrier travaille dans une usine de soie artificielle. Il a présenté immédiatement des céphalées frontales le soir à la fin de son travail. Son entourage a constaté, depuis une quinzaine de jours, un aseombrissement du caractère. Il devient taciturne, irritable, se sent fatigué, dort très mal (signes indiscutables d'une intoxication sulfo-carbonée subaiguë).

Nous avons conseillé le changement de profession sans convaincre le malade.

Trois mois plus tard, il consultait pour baisse rapide de l'acuité visuelle. Nous avons pu consulter sa fiche ophtalmologique :

Troubles subjectifs : sensation de brouillard
ne peut lire les petits caractères
des journaux.

Examen objectif :

acuité O.D. = 5/10

O.G. = 3/10

scotome relatif pour les couleurs vertes et rouges,
aspect du fond d'œil normal.

Notre homme a alors changé de profession... sur sa demande.

Nous présenterons maintenant les deux très belles observations rapportées par MATTEI et SEDAN dans les *Annales d'Hygiène P.I.S.* (N° de juillet 1924). On peut en tirer les mêmes conclusions que des observations qui précèdent.

OBSERVATION 1 (février 1921)

G... Adrien, 32 ans, ouvrier dans une usine de dégraissage de chiffons, est employé au passage dans CS² des paquets d'étoupe de graissage reçus d'Amérique et envoyés ensuite aux papeteries, cartonnages, etc...

Antécédents héréditaires : père mort à 58 ans d'« apoplexie », mère morte à 60 ans de congestion pulmonaire; pas d'antécédents pathologiques précis de ce côté, ni chez les collatéraux.

Antécédents personnels : le malade, sujet italien, semble avoir été atteint de trachome léger aux deux yeux, il y a plusieurs années, mais il n'en reste que des traces insignifiantes cicatricielles.

Marié, il a quatre enfants en parfaite santé; il ne semble pas être éthylique, et il nie tout passé vénérien; pas d'intoxication tabagique.

Il a travaillé au nettoyage des chiffons à Gênes, avant de se fixer à Marseille. Il a, en outre, exercé diverses professions, mais aucune de toxique.

Il y a 7 mois, G... ressentit les premières atteintes de son mal, au niveau des membres inférieurs (sensation d'engourdissement et de froid, crampes et difficulté à marcher).

Très vite après, vomissements alimentaires, d'une telle fréquence que le sujet maigrit vite et alla, sur le conseil d'amis, consulter à l'Œuvre Anti-Tuberculeuse.

Il continue naturellement son travail dans le CS² de l'usine.

Au bout de trois mois, apparurent deux nouveaux phénomènes, engourdissement des mains et surtout des doigts (cryesthésie) et troubles marqués de la chromatopsie : perte de la notion du rouge et du vert.

Depuis, les phénomènes ont évolué avec une rapidité extrême, tant au point de vue oculaire que général.

Incapacité de lire le journal, photobie au soleil et à la lumière électrique, nyctalopie, etc...

Le malade se conduit mal, bute dans la rue, abandonne son travail et, craignant de devenir aveugle, consulte l'un de nous.

Nous l'examinons soigneusement à diverses reprises :

Appareil visuel;

1° Acuité visuelle :

Le premier examen révèle V.O.D. (sans correction) : 1/10°.

Le deuxième examen révèle V.O.D. (sans correction) : 2/10°.

Un mois après il n'y a plus que 1/20° aux deux yeux.

Le travail, malgré les conseils du médecin, a été continué dans l'intervalle des deux examens.

Le malade ne présente, par ailleurs, rien d'anormal aux yeux emmétropes, milieux transparents normaux.

2° Réflexes :

Normaux (lumière, convergence, accommodation, consens).

3° Sensibilité cornéenne :

La sensibilité cornéenne est absolument normale et le sujet ne présente aucun des phénomènes signalés, en 1864, par BERGERON et LÉVY.

4° Fond d'œil :

Papilles légèrement, mais nettement décolorées dans le segment temporal, rétines et maculas intactes.

5° Sens chromatique :

Le sens chromatique est altéré surtout pour le rouge, le vert et le jaune; le bleu est intact (laines de Holmgreen et scotomètre d'Antonelli).

6° Champ visuel :

Pas de rétrécissement pour le blanc; scotome central pour le rouge; rétrécissement extrêmement marqué pour le vert et le jaune.

Examen général :

Le malade apparaît comme nettement anémié. Il marche en hésitant; sa parole est, par contre, assurée et très nette. La recherche de tous ses réflexes (plantaire, achilléen, patellaire, radial, etc...) ne révèle rien d'anormal. Pas de troubles de la sensibilité, mais troubles trophiques des extrémités inférieures : atrophie musculaire et hypersudation.

Rien d'anormal aux appareils (cœur, poumons), en particulier, l'analyse d'urines est aussi muette sur la présence d'éléments anormaux que l'analyse du sang l'est au point de vue spécifique.

Le malade, intéressé au travail de l'usine dont il était avec quelques amis, le co-propiétaire, renonce cependant, sur notre conseil, à poursuivre l'exercice de sa dangereuse profession.

L'amélioration ne tarde pas, mais elle n'est que relative et l'acuité visuelle ne se relève que de $1/10^e$ à $3/10^e$ en 4 mois, pour se stabiliser actuellement à $5/10^e$ (après plusieurs mois de repos).

L'altération du sens chromatique persiste intacte, de même que la décoloration atrophique temporale.

La démarche est à nouveau sûre, mais les troubles trophiques paraissent, au contraire, augmenter.

Le caractère du sujet s'est gravement atteint: il est très irritable et obsédé d'idées de suicide, il rend l'existence des siens insupportable.

OBSERVATION 2 (avril 1922)

E... Charsel, 43 ans, ami et employé du précédent, ne présente non plus rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Pas de syphilis, trois enfants en bonne santé, quelques poussées rhumatismales légères.

Au point de vue éthylique : apéritif le dimanche, $1/4$ de vin par jour, tabac : un paquet par semaine. Il travaille depuis 4 ans (date de sa démobilisation) au CS² dans l'usine de chiffons, dont il a été parlé plus haut.

Les premiers symptômes observés sont d'ordre psychique et non point d'ordre moteur, comme dans le cas précédent. Le malade est triste et presque neurasthénique. Il est obsédé de l'idée que ses patrons et amis, ainsi que ses camarades d'usine, lui en veulent.

Il s'irrite constamment contre sa femme, qu'il bat à différentes reprises. Il perd la mémoire et se trouve, par exemple, dans l'impossibilité d'indiquer le n° du régiment territorial où il a servi pendant la guerre.

Il souffre, en outre, de nausées, de forte constipation et de céphalées tenaces et répétées.

Là encore, la vue, pour quoi il vient consulter l'un de nous, a été la fonction la plus atteinte et le motif pour lequel il a cessé son travail.

Ajoutons, cependant, que l'amblyopie n'a jamais dépassé 1/10^e O.D.G.

Examen :

a) *Appareil visuel.* — Acuité très faible, 1/10^e, tous les milieux normaux et transparents, aucune altération des papilles, rétines et maculas.

Sens chromatique très altéré, légère nyctalopie.

Léger rétrécissement du champ visuel.

Le malade abandonne son travail au début de l'été 1922, sur les conseils de son patron, dont l'observation est rapportée plus haut. A ce moment, amélioration au point de vue caractère (irascibilité), mais modifications insignifiantes au point de vue acuité visuelle et sens chromatique.

A la suite d'un séjour prolongé en pleine campagne (août-novembre 1922) une très légère amélioration est cependant observée, qui permet au malade de prendre une profession agricole.

Nous signalons en passant, un fait qui est probablement indépendant de toute origine toxique, mais qui nous a intéressé : le développement d'une presbyopie rapide, telle que le sujet qui lisait, au plus fort de la crise, sans être

amélioré par des verres, a besoin maintenant de verres de 2,25.

b) *Etat général.* — Atrophie musculaire rapide des membres inférieurs : névralgies sciatiques très violentes.

Réflexes normaux.

Hypéresthésie cutanée extrême et crainte toute particulière de la chaleur.

Modifications rapides du caractère qui font envisager à la famille à certains moments, la nécessité de réclamer l'internement.

CONCLUSIONS

Nous résumerons notre étude en ces quelques lignes.

Le sulfo-carbonisme professionnel passe par une phase prémonitoire d'intoxication subaiguë :

1° Cette forme d'intoxication subaiguë a des caractères cliniques spécifiques.

2° Les troubles observés à cette période sont réversibles par la seule mise de l'organisme hors d'atteinte du toxique. C'est en quelque sorte le stade des altérations « fonctionnelles ».

3° Le sulfo-carbonisme subaigu évolue en deux phases :

a) Phase de simple intolérance au toxique lors du premier contact, qui se manifeste par la triade symptomatique « céphalée-somnolence-asthénie ». Possibilité et fréquence de l'accoutumance au CS².

b) Dans un certain nombre de cas (défaut de protection de l'ouvrier ou prédisposition naturelle de celui-ci à l'intoxication), cette accoutumance ne se

fait pas. L'intoxication se poursuit vers la phase dite des signes d' « alarme », à savoir :

Répétition des signes précoces et en particulier de la céphalée frontale à type vespérale.

Apparition de différents troubles :

- paresthésiques et généraux au niveau des organes sexuels;
- psychiques à type dépressifs — perte de la mémoire;
- névritiques et digestifs (gastralgies);
- sensoriels (baisse rapide de l'acuité visuelle), etc., etc...

Dès que cette période d'alarme est atteinte, l'acoutumance au toxique n'est plus possible.

4° La constatation des signes d'alarme impose donc l'éviction de l'ouvrier de l'atelier contaminateur, faute de quoi l'intoxication se poursuivra de façon inexorable vers la période des troubles organiques. période d'intoxication chronique proprement dite.

Une surveillance médicale constante des ouvriers s'impose, grâce à laquelle peuvent et doivent être évitées les intoxications chroniques. Le rôle en incombe, il va de soi, au médecin d'usine dont la tâche est nécessairement délicate, mais qui doit se soucier avant tout de l'intérêt du travailleur. Il est bon néanmoins que le médecin praticien soit informé du sulfo-

carbonisme subaigu qu'il peut être éventuellement amené à dépister. Il lui est loisible d'ailleurs de prendre pour le malade toutes mesures utiles, en accord avec le médecin d'usine.

Vu,
Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu,
Le Président de Thèse :
DUVOIR

Vu et Permis d'Imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
G. GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- DELPECH. — Mémoire sur les accidents que développe le CS² (*Ac. de Méd.*, 15 janv. 1856) ; Nouvelles recherches sur l'intoxication spéciale que détermine le CS². (*Ann. d'Hygiène publ.*, 1863, t. 19, page 65.)
- BERGERON et LÉVY. — Note sur l'anesthésie de la cornée dans l'empoisonnement par CS². (*Gaz Méd. de Paris*, 1864, page 584.)
- TAVERA. — Intoxication par CS², 1865.
- GOURDON. — *Thèse de Paris*, 1867.
- HUGUIN. — *Thèse de Paris*, 1874.
- MARCHE. — *Thèse de Paris*, 1876.
- THOMASSIA. — De l'intoxication suraiguë par CS² (analysée in *Ann. Hygiène*, 3^e série, 1882, t. 7, page 292.)
- MARIE (P.). — Intoxication par CS². (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 9 nov. 1889.)
- SANTONAL. — Hystéries toxiques. (*Thèse Paris*, 1889.)
- RENDU. — Intoxication par CS². (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1891.)
- LANDENHEIMER. — (*Neurole Centrale*, 1^{er} août 1895.)
- MARANDON DE MONTYEL. — (*Ann. d'Hyg. Publ.*, t. 3, 1902.)
- GUILLAIN et COURTELLEMONTE. — Polynévrite sulfo-carbonée. (*Soc. Neur. Paris*, 4 fév. 1904; *In. Rev. Neur.*, 1904, pp. 120-123.)

- AITHOFF. — Contribution à l'étude du CS², 1905.
- LORTAT (Jacob) et SABARÉANUS. — Névrites périphériques localisées aux membres supérieurs par CS². (*Soc. Méd. D. H.*, 30 juillet 1907.)
- MOUTIER (François). — P. M. C.
- BLAIN. — Les mesures à prendre dans la fabrication du CS² dans les ateliers qui emploient ce corps. (*L'Industrie chimique*, sept. 1920, pp. 311-313.)
- MATTEI et SEDAN. — Contribution à l'étude de l'intoxication par le CS². (*Ann. d'Hyg. P. I. S.*, juillet 1924.)
- DUVOIR. — *Intoxications professionnelles*. (Masson, 1927.)
- LÉCHELLE-GIROT-THÉVENARD. — Un cas de polynévrite par inhalation de vapeurs de CS². (*P. M.*, 31 oct. 1928.)
- MOULINET. — De l'amblyopie par le CS². (*Thèse de Lyon*, 1930.)
- AUDO-CIANOTTI. — Le parkinsonisme sulfo-carbonée professionnel. (*P. M.*, 20 août 1932.)
- BALTHAZARD. — Sulfure de carbone. (*Hyg. du travail*, volume 2, pp. 1140-1151, 1932.)
- SECOUSSE et DERVILLÉE. — Intoxication aiguë par ingestion accidentelle d'un mélange à base de CS². (*Journ. Méd. de Bordeaux*, 30 janv. 1934.)
- CATZ. — Contribution à l'étude de l'amblyopie par le CS². (*Thèse Paris*, 1935.)
- RANELETTI. — *Vademecum de l'hygiéniste du travail*, p. 341. (*Bureau Int. du trav.*, Genève, 1936.)
- AZOULI. — Le risque profes. en France. (*Thèse Paris*, 1936.)
- WILEY-HUEPER and VON OETTINGEN. — On the toxics effects of low concentrations of carbon disulfide. (*Jour. of Ind. Hyg.*, déc. 1936, pp. 733-740, Baltimore.)

- BONHOMME. — L'œil et les maladies professionnelles. (*Thèse Paris*, 1937.)
- QARELLI. — Le Syndrome strio-pallidal dans l'intoxication chronique par le sulfure de carbone. (*Paris Méd.*, 12 juin 1937, pp. 533-535.)
- GORDY (S.) et TRÜMPER (M.). — 6 cas d'empoisonnement par le CS². (*The jour. of the Amer. Med. Ass.*, vol. 110, N° 19; *Presse Médicale*, N° 91, 12 nov. 1938.)
- ELDE. — L'intoxication par le sulfure de C. (*Le droit ouvrier*, N° 4, avril 1938.)
- G. P. — Comment se manifeste et comment peut-on prévenir l'intoxication professionnelle par CS². (*Sécuritas*, N° 11, nov. 1938.)
- SCHRIVER. — Toxicité des solvants employés dans l'industrie des matières plastiques et des peintures. (*Verfkro-niek*, N° 3, 1939.)
- HUNTER (A.-W.). — La détermination du CS² dans le sang et l'urine. (*In. arch. des Mal. prof.*, N°s 1 et 2, 1941.)
- MANGERI. — *Gazz. d. Osp.*, 14 july 1940 (Anémia del solfo-carbo.).
- DHERS (V.). — Sulfure de carbone E.M.C. (Intoxications).
- SIGWALD (J.). — Polynévrites E.M.C. (Neurologie).
-

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

P A R I S
